

11. Свищенко Є. П. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії : посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії / Є. П. Свищенко, А. Е. Багрий [та ін.]. – [4-те вид.]. – ННЦ Інститут кардіології України ім. М.Д. Стражеско, Київ, 2008. – 53 с.
12. Genetics of inflammation and risk of coronary artery disease: the central role of interleukin-6 / A. Woods, D. J. Brull, S. E. Humphries [et al.] // European Heart Journal. – 2000. – Vol. 21. – P. 1574–1583.
13. Mehra V. C. Cytokines and cardiovascular disease / V. C. Mehra, V. S. Ramgolam, J. R. Bender // Journal of Leukocyte Biology. – 2005. – Vol. 78. – P. 805–818.
14. Nitric oxide synthesis in rat mesangial cell induced by cytokines / M. Ikeda, U. Ikeda, F. Ohkawa [et al.] // Cytokine. – 2003. – Vol. 6, № 6. – P. 602–607.
15. Platelet activation induced by interleukin-6: evidence for a mechanism involving arachadonic acid metabolism / L. Oleksowicz, Z. Mrowiec, D. Zuckerman [et al.] // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2001. – Vol. 72. – P. 302–308.

////// Реферати //////////////////////////////////////

ВЛИЯНИЕ ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Бобронникова Л.Р.

Установлено, что существенную роль в механизмах прогрессирования структурно-функциональных нарушений слизистой желчного пузыря и миокарда у пациентов с сочетанным течением хронического холецистита и гипертонической болезни оказывают нарушения цитокинового звена на фоне метаболических нарушений, что необходимо учитывать в стратегии лечения данной категории больных.

Ключевые слова: интерлейкины, метаболические нарушения, липиды, хронический холецистит, гипертоническая болезнь.

Стаття надійшла 12.04.10

THE INFLUENCE OF IMMUNOMETABOLIC VIOLATIONS ON FLOW OF CHRONIC CHOLECYSTITIS AND HYPERTENSION

Bobronnikova L.

It is set, that the substantial role in the mechanisms of structural-functional violations of gall-bladder mucous and myocardium progressing at patients with associated clinical variants of chronic cholecystitis and hypertension play violations of cytokine link of adjusting on a background of metabolic violations, that is necessary to take into account in strategy of medical treatment.

Key words: interleukin, methabolic violations, lipids, chronic cholecystitis, hypertension

УДК 616.34+616-08-06

АКТОВЕГІН В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ КИШЕЧНИКУ

Т.М. Бойко

Др. «Інститут гастроентерології АМН України», м. Дніпропетровськ

Робота є фрагментом НДР «Розробити патогенетично обґрунтовані методи лікування хворих на хронічні запальні захворювання кишечника з урахуванням функціонального стану судинного ендотелію», Шифр ВН.25.01.004.08

Обґрунтована доцільність використання препарату актовегін в комплексному лікуванні хворих на ХЗЖК. Ефективність запропонованої терапії підтверджена позитивною динамікою клінічних, біохімічних показників, покращенням ендотелій-залежної вазодилатації плечевої артерії в пробі з реактивною гіперемією та адаптаційного потенціалу хворих.

Ключові слова: запальні захворювання кишечника, лікування, актовегін.

Відомо, що фармакотерапія хронічних запальних захворювань кишечника (ХЗЖК) часто має симптоматичний характер і не завжди впливає на механізми розвитку патологічних змін. Поліморфність ХЗЖК та складність їх патогенезу обумовлюють необхідність застосування комплексу лікувальних заходів. Хоча в цілому результати лікування цих хвороб покращились, вибір терапевтичних заходів залишається обмеженим. Найбільш ефективні методи лікування відповідають вимогам доказової медицини, чіткіше почали обкреслюватися стадії лікування – індукційне і підтримуюче. Успіх лікування залежить від вибору медикаментів, які відповідають тяжкості і локалізації патологічного процесу у даного хворого, причому аміносаліцилати залишаються основою лікування легких та середньої тяжкості загострень хвороби. Використання імунодепресантів, які залишаються препаратами вибору при тяжких стероїд-резистентних формах неспецифічного

виразкового коліту (НВК) та хвороби Крона (ХК), обмежено в зв'язку з високою токсичністю цієї групи препаратів [5, 8, 12]. В зв'язку з тим, що етіологія захворювань залишається невідомою, лікування спрямоване на втручання в окремі патогенетичні ланки. Тому поглиблення знань щодо механізмів розвитку ХЗЗК сприяє розробці диференційованого підходу до корекції виявлених змін, дозволяє оптимізувати терапію, підвищити якість життя пацієнтів.

Основними механізмами в патогенезі цих захворювань вважаються порушення з боку імунної системи, дисбаланс цитокинової регуляції, виснаження системи антиоксидантного захисту (АОЗ), дисбіоз кишечника, на фоні чого розвивається хронічна інтоксикація з метаболічними порушеннями. Одним із механізмів розвитку та прогресування ХЗЗК є порушення функції судинного ендотелію. Встановлено залежність між активністю запального процесу при ХНЗЗК, інтенсивністю перекисного окислення ліпідів, зниженням антиоксидантного захисту, рівнем ендотоксемії та ступенем порушень функціонального стану судинного ендотелію [1, 2, 9, 10, 11].

Вегетативний дисбаланс з підвищенням тону симпатoadреналової системи супроводжується збільшеними енергетичними потребами. Внутріклітинний ацидоз, зміни електролітного балансу, накопичення неокислених жирних кислот, підсилення ПОЛ порушують енергостворюючу функцію мітохондрій та, відповідно, поглиблюють енергетичний дефіцит в організмі. Тому, поряд з базовою протизапальною терапією для усунення біоенергетичних розладів в тканинах, відновлення процесів ПОЛ, посилення кровотоку в слизовій оболонці кишечника в лікувальні комплекси хворих на ХЗЗК доцільно включати препарати з комплексною антиоксидантною, мембраностабілізуючою, антигіпоксичною та метаболічною дією.

Особливу цікавість в цьому напрямку має препарат актовегін (Nycomed, Австрія), який діє як своєрідний універсальний біоенергостабілізатор клітинного метаболізму. В цьому постає його принципова відміна від дії інших вазотропних засобів, які впливають на окремі ланки енергозабезпечення клітин, а не на весь процес в цілому. Окрім антигіпоксичної дії, актовегін має властивості потужного непрямого антиоксиданта [7]. Актовегін покращує енергетичний обмін ішемізованих тканин і дозволяє попередити розвиток усього каскаду ішемічного ураження. В сполученні з антиоксидантними, інсуліноподібними та опосередкованими вазотропними властивостями це формує його унікальність як препарату, який широко використовується в клінічній практиці. Сполучення антигіпоксичного та антиоксидантного ефекту, що полягають в основі метаболічної дії актовегіну, є дуже цінним з точки зору цитопротекції.

Головний механізм дії актовегіну постає в покращенні аеробного обміну за рахунок підвищення надходження та утилізації глюкози. Це призводить до стимуляції утворення АТФ та нормалізації енергетичного метаболізму в умовах гіпоксії, покращення обміну речовин та функціонування клітин. Під впливом актовегіну значно підвищується транспорт та утилізація кисню клітинами різних органів і систем. Це призводить до поліпшення анаеробного енергообміну в ендотелії судин, що супроводжується вивільненням ендогенних речовин з вазодилатуючими властивостями – простацикліну та оксиду азоту. Внаслідок цього покращується перфузія всіх органів і тканин та знижується периферичний судинний опір. Важливе значення має системна дія препарату в умовах гіпоксії [4, 6].

Актовегін представляє собою гемодіалізат телячої крові, який отримують за допомогою діалізу та ультрафільтрації. Препарат вміщує фізіологічні компоненти, які мають високу біологічну активність – амінокислоти, олігопептиди, нуклеозиди, проміжні продукти вуглеводного та ліпідного обміну, електроліти (магній, натрій, кальцій, фосфор, калій), мікроелементи (мідь та ін.). Наявність у складі актовегіну магнію та мікроелементів, які входять у простетичну групу супероксиддисмутаза, забезпечують антиоксидантний ефект препарату, його участь в каскаді ферментативних метаболічних реакцій, що зменшує прояви «окислювального стресу» та сприяє регенерації ушкоджених тканин [7].

На думку Шилова А.М., покращення мікроциркуляції під впливом актовегіну пов'язане з поліпшенням аеробного обміну судинного ендотелію, вазодилатацією та зменшенням периферичного судинного опору. Отже, універсальний механізм антигіпоксичної дії, різноманітність форм випуску, практично повна відсутність протипоказань та побічних ефектів дозволила обрати актовегін для включення в комплексну терапію хворих з ХЗЗК.

Метою роботи було вивчити ефективність актовегіну в комплексному лікуванні хворих на ХЗЗК.

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням знаходились 23 хворих на ХЗЗК, які отримували лікування у відділенні захворювань кишечника ДУ «Інститут гастроентерології АМНУ», у тому числі – 8 зі зниженням функції ендотелію (ЗФЕ) та 15 – з дисфункцією ендотелію (ДЕ).

Для оцінки функції судинного ендотелію використовувалась методика визначення ендотелій-залежної вазодилатації плечової артерії в пробі з реактивною гіперемією за допомогою ультразвукового апарату PHILIPS HDI 5000 SONOS CT з лінійним датчиком 7,5 мГц. Збільшення діаметру плечової артерії більш, ніж на 20 %, свідчило про нормальну функцію судинного ендотелію (НФЕ), від 10 до 20 % – про зниження функції ендотелію (ЗФЕ), нижче за 10 % – про дисфункцію ендотелію (ДЕ) [3]. Пацієнти отримували базисну терапію в залежності від ступеня тяжкості захворювання (салофальк, асакол або пентаса в дозі, еквівалентній 2-3 г салофалька/день, кортикостероїди при тяжкому перебігу хвороби). Курсове призначення актовегіну залежало від функціонального стану ендотелію. Так, при виявленій дисфункції ендотелію препарат призначався за такою схемою: 5,0 мл (200 мг) актовегіну на 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду №10 щоденно, а потім по 1 табл. 3 рази на добу протягом 20 днів. При зниженій ендотеліальній функції пацієнтам актовегін вводили внутрішньом'язово по 2 мл (80 мг) 2 рази на добу протягом 10 днів, а потім по 1 табл. 3 рази на добу протягом 20 днів. Контрольну групу склали 20 пацієнтів (10 зі ЗФЕ та 10 з ДЕ), які приймали лише базисну терапію. Усім хворим до та після лікування проводилось визначення біохімічних показників системи перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ), вмісту молекул середньої маси (МСМ) в сироватці крові. Для цілісного уявлення про адаптаційний потенціал організму при ХЗЗК були вивчені вегетативний тонус (ВТ), вегетативна реактивність (ВР) та вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД) організму хворих.

Результати лікування розцінювали як добрі – при повному усуненні характерних клінічних проявів (біль у животі, тенезми, проноси, наявність патологічних домішок у калі), позитивній динаміці результатів додаткових обстежень (лабораторних аналізів та ендоскопії). Задовільними вважали результати лікування при покращенні окремих клінічних симптомів, ендоскопічних та лабораторних показників. До незадовільних результатів було віднесено хворих з повною відсутністю ефекту від призначеної терапії.

Результати дослідження та їх обговорення. Під впливом комплексної терапії з включенням актовегіну у хворих на неспецифічний виразковий коліт та хворобу Крона спостерігалось покращення самопочуття на 8-10 добу, а у пацієнтів з хронічним колітом – на 6-8 добу лікування. Після завершення курсу лікування добрий результат спостерігався у 88,0 % випадків: у більшості хворих зникли диспепсичні розлади, біль у животі, нормалізувався стул, а у решти – симптоми значно зменшилися; ендоскопічна активність захворювання із ступеня II та III знизилась до 0 та I.

За результатами вивчення ендотелій-залежної вазодилатації плечової артерії (ПА) в пробі з реактивною гіперемією, стан функції судинного ендотелію покращився у 19 (82,6 %) хворих дослідної групи (табл. 1).

Таблиця 1

Результати проби з реактивною гіперемією в динаміцілікування

Функціональний стан ендотелію	До лікування (n)	Після лікування		
		НФЕ n (%)	ЗФЕ n (%)	ДЕ n (%)
ДЕ	15	2 (13,3)	11 (73,4)	2 (13,3)
ЗФЕ	8	6 (75,0)	2 (25,0)	0

Так серед 15 хворих з ДЕ після лікування нормальна функція ендотелію спостерігалась у 2 (13,3 %) пацієнтів, ЗФЕ – у 11 (73,4) % та лише у 2 пацієнтів цієї групи стан судинного ендотелію не покращився. Проте у всіх пацієнтів відмічалось збільшення приросту діаметру ПА. У групі хворих зі ЗФЕ нормалізацію функції судинного ендотелію виявлено у 6 (75 %) пацієнтів, у 2 (25 %) хворих функція ендотелію не змінилась, але теж відмічалось збільшення приросту діаметру ПА (табл. 2). В той же час у контрольній групі спостерігалось погіршення показників проби з реактивною гіперемією: у 3 випадках (15,0 %) стан судинного ендотелію погіршився. Вивчення вмісту десквамованих ендотеліоцитів у периферичній крові, як показника пошкодження ендотелію, у хворих на ХЗЗК показало, що до лікування у хворих з ДЕ спостерігалось вірогідне збільшення цих клітин до $(15,5 \pm 4,8) \times 10^4$ /л ($p < 0,05$), а при ЗФЕ – до $(5,7 \pm 0,3) \times 10^4$ /л ($p < 0,001$) проти $(3,1 \pm 0,4) \times 10^4$ /л в контролі. Після лікування спостерігалось зменшення кількості десквамованих ендотеліальних клітин у хворих з ДЕ до $(12,7 \pm 4,7) \times 10^4$ /л.

Дослідження біохімічних показників сироватки крові у обстежених хворих показало, що після лікування відбувалась тенденція до зменшення малонового діальдегіду (МДА) в сироватці крові, що свідчило про уповільнення процесів ліпопероксидації та зменшення оксидативного стресу, та покращувалась антиоксидантна забезпеченість організму, що проявлялось підвищенням рівня антиоксидантної активності (АОА), супероксиддисмутази (СОД) та каталази (К). Також значно

збільшилась кількість хворих, у яких рівень церулоплазміну (ЦП) після лікування відповідав фізіологічній нормі. Зменшився також рівень ендотоксемії, про що свідчило МСМ (табл. 3).

Таблиця 2

Динаміка приросту діаметру ПА у хворих на хронічні запальні захворювання кишечника під впливом лікування, (M±m)

Стан судинного ендотелію	Дослідна група (n=23)		Контрольна група (n=20)	
	середнє збільшення d ПА, (%) до лікування	Середнє збільшення d ПА, (%) після лікування	Середнє збільшення d ПА, (%) до лікування	Середнє збільшення d ПА, (%) після лікування
ЗФЕ	14,6±0,41	19,3±1,57*/#	13,9±0,39	11,5±0,54
ДЕ	4,1±0,67	14,8±1,97**/##	7,8±0,82	2,1±0,21

Примітки: * – p<0,05 – достовірність розходжень між показниками до та після лікування; ** – p<0,001 – достовірність розходжень між показниками до та після лікування; # – p<0,01 – достовірність розходжень між показниками після лікування в порівнянні з контрольною групою; ## – p<0,001 – достовірність розходжень між показниками після лікування в порівнянні з контрольною групою;

Таблиця 3

Біохімічні показники сироватки крові обстежених хворих на ХЗЗК в динаміці лікування

Біохімічний показник	ЗФЕ до лікування (n=26) M±m	ЗФЕ після лікування (n=26) M±m	ДЕ до лікування (n=29) M±m	ДЕ після лікування (n=29) M±m
МДА, нмоль/мл	2,5±0,13	2,28±0,23	2,80±0,16	2,47±0,25
АОА, %	32,54±1,91	33,58±3,63	33,73±2,0	34,63±2,09
СОД, ум.од.	33,22±3,72	31,41±6,15	25,37±2,95	32,38±5,11
К, мкМ/хвмгНв	1059,85±32,43	1222,55±77,72*	1053,57±35,16	1104,74±54,47
ЦП, мг/л	375,57±17,71	358,75±34,17	403,53±19,86	392,66±25,93
СМ, г/л	0,40±0,03	0,45±0,04	0,41±0,02	0,45±0,05
МСМ мг/л	619,23±58,97	503,13±56,83	593,02±39,44	527,88±28,56

Примітка: * – p<0,05 – достовірність в порівнянні до та після лікування.

Дослідження функціонального стану вегетативної нервової системи (ВНС) в динаміці лікування показало позитивний вплив проведеного лікування на гомеостатичні можливості організму у хворих на ХЗЗК. Так, збільшилась кількість хворих з мезотонією та ваготонією (у 3 та 4 рази за показниками ВІ та АТд). Зміни інтегральних показників варіаційної пульсометрії (ВП) у хворих в динаміці лікування представлені в таблиці 4.

Таблиця 4

Характер участі автономного і центрального рівня регуляції за даними ВП в обстежених хворих в динаміці лікування

Показник	M±m	Тип ВТ					
		мезотонія		ваготонія		симпатикотонія	
		M±m	%	M±m	%	M±m	%
до лікування							
ІН, ум.од.	198,0±25,0	-	-	25,4±9,8	36,4	505,1±28,0*	63,6
ВІР, ум.од.	10,4±1,2	-	-	1,9±1,0*	63,6	25,1±2,0	36,4
після лікування							
ІН, ум.од.	207,8±24,8	102,8±11,0	63,6	35,7	9,1	333,8±32,9	27,3
ВІР, ум.од.	8,2±1,2	3,9±1,4	63,6	-	-	15,2±2,1	36,4

Примітка. * – p<0,05 – вірогідність розходжень між типами ВТ у хворих до та після лікування.

Слід відзначити, що після лікування зменшилися середні значення ІН та ВІР майже у 3 рази, що обумовлено зниженням активності регуляторних вегетативних структур при нормалізації ступеня централізації управління у більшості хворих до (102,8 ± 11,0) ум.од. та (3,9±1,4) ум.од., відповідно (p<0,05). Після лікування збільшилась кількість хворих із нормотонічною ВР у 2 рази, що свідчить про позитивний вплив лікування на сталість інтеграційних процесів.

Особливості адаптаційних процесів вивчені шляхом оцінки вегетативного забезпечення діяльності (ВЗД) в залежності від вихідного рівня ВТ за значеннями інтегрального показника ВІ індекса напруги (ІН). Адаптаційні реакції у хворих на ХЗЗК в динаміці лікування представлені на рисунку. Як видно з представлених даних, у динаміці лікування хворих на ХЗЗК змінилась структура адаптаційних реакцій за рахунок зменшення кількості хворих з реакціями напруги (з 68,2 % до 59,1 %) та появою хворих з компенсаторними реакціями (27,2 %), що свідчить про достатній адаптаційний потенціал у цих хворих. Отже, проведене лікування здійснювало позитивний вплив на адаптаційний

потенціал організму у хворих на ХЗЗК. Визначена чітка тенденція до зменшення симпатикотонічних впливів у вихідному вегетативному тонусі.

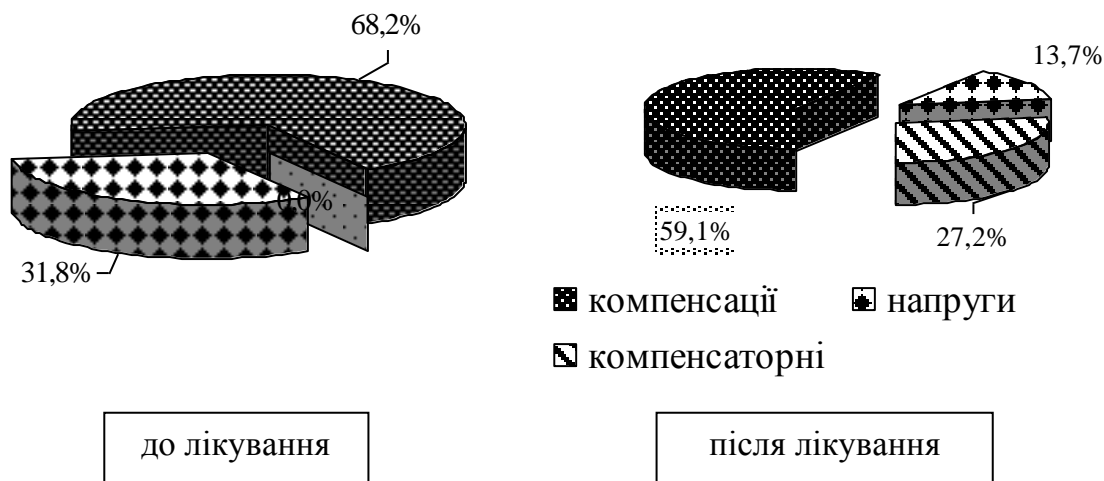


Рисунок. Адаптаційні реакції у хворих на ХЗЗК в динаміці лікування.

Показники вегетативної реактивності також характеризувались тенденцією до оптимізації вегетативної регуляції. Отримані статистично значущі дані, що свідчать про поліпшення вегетативного забезпечення фізичної діяльності. Зменшились надмірна активність симпатичного відділу ВНС (нормалізація величин амплітуди моди), перенапруження ерготропної регуляції (зниження значення вегетативного показника ритму), напруга центрального контура нервової регуляції (зниження значення індекса напруги) й гуморальної ланки регуляції (збільшення моди).

Висновок

Таким чином, використання в терапії хворих на ХЗЗК на фоні базисної терапії препарату «Актовегін» за запропонованою схемою сприяє зменшенню симптомів захворювання, скорішому досягненню клініко-ендоскопічної ремісії, покращує стан судинного ендотелію, показники системи ПОЛ-АОЗ, адаптаційні можливості організму.

Перспективи подальших розробок в даному напрямку. Подальше вивчення ролі ендотелій-залежних реакцій при ХЗЗК та розробка методів лікування з урахуванням стану судинного ендотелію є перспективним напрямком в удосконаленні терапії цієї патології.

Література

- Бойко Т.И., Стойкевич М.В., Колбасина Е.В., Сорочан Е.В. Состояние функции сосудистого эндотелия у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника // Сучасна гастроентерол.– 2010.– № 1(51).– С. 5-10.
- Гріднева С.В. Порухення функції судинного ендотелію при хронічному невиразковому коліті / С.В. Гріднева // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 3. – С. 61-64.
- Диагностика функции сосудистого эндотелия у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / П.А. Лебедев., Л.И. Калакутский, С.П. Власова, А.П. Горлов // Метод. указания. Самарский государственный аэрокосмический университет. – Самара. – 2004. – 18 с.
- Дрогомирецькая Н.В. Применение актовегина в лечении больных хроническим атрофическим гастритом / Н.В. Дрогомирецькая // Здоров'я України. – 2009. – № 12. – С. 30 – 31.
- Ефективність різних схем терапії при неспецифічному виразковому коліті. В. Г. Мішук, Т. І. Маковецька, Е.Й. Лапковський [та інш.]. // Сучасна гастроентерологія. - № 2. – 2008. – С. 11-13.
- Звягинцева Т.Д. Эффективность актовегина в лечении пептической язвы / Т.Д. Звягинцева, И.М. Плутенко // Consilium medicum Ukraina.– 2008. – № 7. – С. 28-30.
- Ушкалова Е.А. Антиоксидантные и антигипоксические свойства Актовегина у кардиологических больных / Е.А. Ушкалова // Здоров'я України. – 2007. – № 11/1.– С. 10-11.
- Халиф И.Л. Воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит и болезнь Крона). Клиника, диагностика и лечение / И.Л. Халиф, И.Д. Лоранская. – М.: «Миклош», 2004. – 88 с.
- Activity related increase of exhaled nitric oxide in Crohn's disease and ulcerative colitis: a manifestation of systemic involvement? / Koek G.H., Verleden G.M., Evenepoel P. [et all.] // Respir. Med. – 2002. – Vol. 96 (7). – P. 530-535.

10. Increased arginase activity and endothelial dysfunction in human inflammatory bowel disease / Horowitz S., Binion D.G., Nelson V.M. [et all.] // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol. – 2007. – № 292(5). – P.1323-1336.
11. Novel mechanism of vasodilation in Inflammatory Bowel Disease / Ossama A. Hatoum, Kathryn M. Gauthier, David G. Binion [et all] // Arterioscler., Thromb. and Vascular Biology. – 2005. – № 25. – P.2355-2361.
12. Sleisenger & Fordtran’s gastrointestinal and liver diseases: pathophysiology, diagnosis, management / red. by M. Feldman, L.S. Fridman.– 8-th ed., 2006.–2890 p.

Резюме

**АКТОВЕГИН В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА**

Бойко Т.И.

В статье обоснована целесообразность применения препарата актовегин в комплексном лечении хронических НВЗ кишечника. Эффективность предложенной терапии подтверждена положительной динамикой клинических, биохимических показателей, улучшением эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией и адаптационных возможностей организма пациентов.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, лечение, актовегин.

Стаття надійшла 12.04.10

**AKTOVEGIN IN TREATMENT OF
INFLAMMATORY BOWEL DISEASES**

Boyko T.

An expediency of aktovegin use in complex treatment of IBD was substantiated. The efficacy of therapy proposed was proved by positive dynamics of clinic, biochemical indices, improving of endothelium-dependent vasodilatation of brachial artery in test with reactive hyperemia and adaptive potential of patients.

Key words: inflammatory bowel diseases, treatment, aktovegin.

УДК: [616.34-002+616.379-008.64]-008

**СТАН МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ
ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ В
ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ**

А.В. Вахушич

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Робота є фрагментом науково-дослідницької роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України на тему «Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення в сполученні з іншими захворюваннями систем організму» (№ державної реєстрації 0106U000964).

У хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом 2-го типу, на фоні системного запалення відмічається підвищення активності процесів вільно-радикального окислення та метаболічної інтоксикації, яке супроводжується зростанням вмісту в сироватці крові молекул середньої маси, нітритів та рівня окислювальної модифікації білків. Запропоновано з метою лікування ВХДК, поєднаної з цукровим діабетом 2-го типу, НР-позитивним хворим призначати комбінацію антигелікобактерної терапії з ребаміпідом, а НР-негативним – інгібітора протонної помпи пантопразолу з актовегіном, що дозволяє збільшити відсоток клініко-ендоскопічних ремісій та ерадикації гелікобактерної інфекції, а також зменшити прояви процесів вільно-радикального окислення та метаболічної ендотоксемії.

Ключеві слова: цукровий діабет, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, окислювальна модифікація білків.

Протягом останніх десятиліть в усьому світі спостерігається збільшення розповсюженості поєднаної патології, що потребує перегляду лікарських підходів з урахуванням патогенетичних механізмів кожного конкретного захворювання. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ВХДК) за умов неадекватного лікування характеризується прогресуючим перебігом з розвитком численних ускладнень, які, в свою чергу, здатні призвести до тривалої втрати працездатності, а іноді і до передчасної інвалідизації осіб працездатного віку [6, 10]. Наявність цукрового діабету (ЦД) значно ускладнює загоєння виразкових дефектів, сприяє безперервно-рецидивуючому перебігу ВХДК та значно знижує якість життя пацієнтів. Згідно даних ВООЗ, щорічно кількість хворих на цукровий